أسباب الاكتئاب
(نظريات الاكتئاب)

تعد اضطرابات المزاج فئة مميزة من بين أكثر الاضطرابات النفسية شيوعا وإهدارا لطاقات الفرد الذي ينحدر في سياق تطورها من وهن إلي وهن، إلي حد رفض الوجود وإلي الإحساس بالعدم. ولقد توفر حتي الفترة الأخيرة ، نتيجة لتضافر جهود الباحثين والاختصاصيين الكلينيكيين، ثروة من النظريات والنماذج التفسيرية، وفيض من البيانات والمعلومات المؤسسة علي خلفية واسعة من نتائج البحوث والدراسات ذات المناحي المختلفة، سواء في النواحي التشخيصية أو الوبائية أو الفيزيولوچية المرضية أو العلاجية. ويتضح من كل هذه الجهود أن الاكتئاب إضطراب يعزي إلي عديد من العوامل؛ وأن هذه العوامل المختلفة ذاتها ، بالنسبة لأفراد مختلفين وفي أزمنة مختلفة وأماكن مختلفة، قد تساهم كعوامل استعدادية للإكتئاب، أو مُرَسِّبة ، أو مسببة له، أو كعوامل مؤثرة في إطالة أمده وإزمانه. ولهذا، فلا زالت أسباب الاكتئاب، بالرغم من هذه الجهود، مشوبة بالغموض أو التعارض في وجهات النظر التفسيرية له، وما لذلك بالتالي من انعكاسات علي فاعلية العلاج. ونستعرض في هذا القسم النظريات الرئيسة في تفسير الاكتئاب و ما تتضمنه من نماذج من الدراسات والبحوث التي أجريت في إطار أنساقها النظرية، فيما يلي :

(أولا) : النظريات النفسية

يقدم المنظور النفسي في تفسير الاكتئاب وجهات نظر متعددة تعكس ذلك التعدد في نظريات ومدارس علم النفس، حيث يحاول أصحاب كل نظرية أن يسهموا في تفسير هذه الفئة من الاضطرابات النفسية، شأنها في ذلك شأن جهودهم الأخري في تفسير غيرها من فئات الاضطرابات النفسية.

التفسيرات السيكودينامية :

تمثل أعمال "فرويد" وتلميذه "أبراهام" الإسهامات الأصلية للمنحي السيكودينامي في تفسير الاكتئاب(ت1) : ففي عام 1911 قدم "أبراهام" أول تفسير سيكودينامي للاكتئاب ، فيه يعزو الاكتئاب إلي كبت الغرائز **Repression of instincts** ،وما ينجم عن ذلك من "عدوان مُتَحِّول إلي الداخل" **Aggression turned inward**. واعتمادا علي تفسيرات "أبراهام" وسَّع "فرويد" من تفسيراته للإكتئاب في دراسته عن "الحزن والسوداوية" ("**Mourning and Melancholia**") التي نشرت في عام 1911 ثم في "الطبعة المقننة للأعمال الكاملة لفرويد" في عام 1955؛ وقدم صورة للاكتئاب تتصف بتحول الانفعالات

السالبة إلي داخل الفرد، واعتبر الاكتئاب بذلك عدوانا علي الذات.

يذهب كل من فرويد وأبراهام إلي أن الحزن يترسب نتيجة لفقدان شخص عزيز. أما ما يتسم به هذا الحزن العادي عن الاضطراب الاكتئابي، فهو الغضب الذي يتحول ضد الذات؛ فبينما يشعر الشخص العادي بحزن شديد إزاء الفقدان، فإن الشخص المكتئب يفسر الفقدان علي أنه رفض ويشعر لذلك بالتبرم والغضب. ولكن لما كان الشخص المفقود مصدرا للحب والتقدير، فإن الشخص المكتئب لا يستطيع أن يعبر عن هذا الغضب بصراحة ومن ثم يحوله، بدلا من ذلك، إلي داخله. ونتيجة لذلك، يبدأ الشخص المكتئب في أن يتطور لديه إحساس بالذنب،والعجز، وعدم القيمة، وتجريم للذات **Self - recrimination**.

ويرجع فرويد بدايات الاكتئاب إلي الطفولة إستنادا إلي رؤيته بأن الأطفال يُكَوّنون في هذه السنوات المبكرة روابط انفعالية قوية مع الآخرين. لذا تفترض وجهة النظر السيكودينامية أن الشخص المكتئب يخبر في طفولته فقدانا لشخص عزيز، وهذا الفقدان قد يكون حقيقيا أو مدركا؛ ويكون مصحوبا بغضب شديد لدي الطفل الذي يشعر بالرفض إزاء ذلك. وإذا لم يستطع الطفل حل هذا الفقدان أو استبداله، فإنه سوف ينتهي إلي عملية تعرف بالاستدماج **introjection**. وتعتبر هذه العملية حيلة لا شعورية لإنكار الفقدان؛ ذلك أن الاستدماج يتيح للطفل أن يتوحد مع الشخص المفقود، وأن يصير هو نفسيا الشخص المفقود. ويترتب علي هذه العملية أن تصبح ذات الطفل موضوع غضبه، أي تحول الغضب إلي ذاته، ويأخذ في توجيه اللوم إلي الذات بسبب هذا الفقدان. ويطلق فرويد علي ذلك عملية "الغضب المتحول إلي الداخل" **Anger turned inward**، والتي يعتبرها العامل الحاسم في الاكتئاب. وتؤدي أحداث الحياة التالية، كالفقدان، إلي إعادة تنشيط هذه العملية وتفجيرها. فحينما تقع أحداث من الفقدان في مرحلة الرشد، فإن خبرة الفقدان لدي الفرد في طفولته ومصاحباتها من الغضب الشديد نحو موضوع الحب الطفلي المفقود إنما تُستَنْشَط من جديد؛ ولكن هذا الموضوع يصير الآن جزءً من ذات الفرد ، ويرتد الغضب بذلك إلي الذات التي تحتوي الموضوع المُسْتَدْمَج . ويظهر هذا الغضب المعكوس **Retroflexed anger**، بالإضافة إلي الإحساس بالفقدان ، في شكل الاكتئاب (1).

وقد توصل "سبيتز"، من نتائج بحوثه في الأربعينيات، إلي ظاهرة في الطفولة يطلق عليها "الاكتئاب الكَفْلي" (أو "الاكتئاب الأناكليتيكي" **Anaclitic depression**)، وخاصة في العامين الأولين من عمر الطفل، تعزي إلي "الحرمان الأمومي" ، وما لغياب الأم أو فقدانها من تأثيرات نفسية وفيزيولوجية ضارة بنمو الطفل. وتبدو أعراض هذه الظاهرة في مظاهر مثل قلة الحركة والنشاط، والنظرات غير المعبرة ، وضعف الانتباه لما يجري حوله ، والشرود أو السرحان (1) .

وقد توصل " چون بولبي"، استخلاصا من نتائج دراساته المكلف بها من الأمم المتحدة عن الأطفال الذين فقدوا والديهم نتيجةللحرب العالمية الثانية، إلي تفسيرات تقدم نظرة أكثر اتساعا لنموذج الموضوع - الفقدان **Object - loss model** في تفسير الاكتئاب، وتؤكد أهمية تكوين روابط التعلق الوجداني **Attachment bonding** بين الطفل والأم (أو الآخر المعني)، وتأثير افتقاد هذه الروابط الذي يشكل "أساسا أكتئابيا" لخبرات الفقدان في الرشد**Depressogenic adult losses**.

وعلي الرغم من أهمية التفسيرات النفسية الدينامية فيما يتعلق بالعلاقة بين الفقدان والاكتئاب، إلا أنه ليس بالضرورة أن ينشأ الاكتئاب عن خبرات الفقدان؛ فهناك كثير من حالات الاكتئاب ممن لم يتعرض أصحابها لخبرات فقدان في طفولتهم، الأمر الذي يجعل من المنحي السيكودينامي نموذجا محدودا في تفسير الاكتئاب؛ بل كان لفرويد تحفظات كذلك بشأن ما قدمه من تفسيرات، أو حتي قد تخلي عنها فيما بعد .

التفسيرات السلوكية :

تقدم النظريات السلوكية نموذجين أساسيين في تفسير الاكتئاب : يذهب النموذج الأول إلي أن الاكتئاب ينشأ عن مستويات منخفضة للإثابة أو مستويات مرتفعة للعقاب أو عن كليهما . أما النموذج الثاني، فيفسر الاكتئاب علي أنه أنماط سلوكية متعلمة، وتظل هذه الأنماط قائمة لأنها تؤدي إلي إثابة للفرد مثل التعاطف والدعم من الآخرين (2) :

أ - الإثابة غير الكافية والعقاب الزائد :

تفترض بعض النظريات السلوكية أن تلقي الفرد لمستويات منخفضة من الإثابة **Low levels of reward** أو لمستويات مرتفعة من العقاب **High levels of punishment** أو لكلا هذين المستويين، سوف يؤدي إلي الاكتئاب (1) .

تكشف الدلائل المستمدة من نتائج بعض البحوث أن الأشخاص المكتئبين يتلقون في الواقع إثابة أقل وعقابا أكثر من الآخرين. ومن نماذج هذه البحوث ، أن طلب بعض الباحثين من أربعين طالبا أن يقضي كل طالب منهم خمسة عشر دقيقة في التحدث مع طالب من مجموعة أخري من الطلاب تتكون كذلك من أربعين طالبا بعضهم من الطلاب المُشَخَّصين كحالات اكتئاب وآخرين من الطلاب العاديين. وقد تم تسجيل وتحليل التفاعل بين كل زوج من هؤلاء الطلاب علي شرائط "فيديو". وتكشف نتائج هذا البحث أن الطلاب الذين تفاعلوا مع طلاب مكتئبين "كانوا يضحكون أقل، ويبدون استثارة وسرورا أقل في تعبيراتهم

الوجهية، وتتضمن محادثاتهم مضمونا أقل إيجابية وأكثر سلبية، وعبارات أقل لتقديم الدعم المباشر لهم"، من أقرانهم الذين تفاعلوا مع طلاب غير مكتئبين. ومن الواضح هكذا، أن الطلاب المكتئبين كانوا يتلقون من أقرانهم إثابة أقل وعقابا أكثر، مقارنة بالطلاب غير المكتئبين (1) . وقد استعرضت إحدي المراجعات ما أجري من دراسات أخري عديدة في هذا الشأن؛ ومن خلاصة هذا العرض يتبين بوضوح أننا نميل إلي أن نكون أكثر رفضا وأقل ارتياحا أو سرورا للأشخاص المكتئبين من الأشخاص غير المكتئبين (2) .

وتتوفر دلائل أيضا تشير إلي أن الأشخاص المكتئبين ينجذبون نحو الأشخاص الذين ينظرون إليهم بطريقة غير ودية أو غير مستحبة، ويلتمسون الحصول علي تغذية راجعة غير سارة من الأشخاص الآخرين. ففي دراسة عمدت إلي إعطاء الفرصة لعينة من الطلاب الجامعيين كي يتفاعلوا مع غيرهم من الطلاب ويحصلوا منهم علي تغذية راجعة عن ذواتهم ، تبين أن الطلاب المكتئبين كانوا أكثر ميلا من الطلاب غير المكتئبين إلي التفاعل مع الطلاب الذين كانوا يقدرونهم بشكل سلبي، وإلي البحث عن معلومات سالبة عن أنفسهم. ومثل هذا السلوك من شأنه أن يخفض من إثاباتهم ويضاعف العقاب (1) .

وتتضح هذه الصورة من فرض آخر مؤداه أن الأشخاص المكتئبين حينما يتلقون نفس مقدار الإثابة أو العقاب مثل الأشخاص غير المكتئبين، فإنهم يعتقدون أنهم يتلقون إثابات أقل وعقابات أكثر. ففي إحدي الدراسات التجريبية، طُلب من مجموعة من الأشخاص المكتئبين وغير المكتئبين أن يؤدوا مهاما محددة يتلقون بشأنها إثابات وعقابات ذات معايير متساوية، بصرف النظر عن كيفية أدائهم الفعلي. ثم طلب من المفحوصين تقدير عدد الإثابات والعقابات التي تلقوها. وتوضح النتائج أن الأشخاص المكتئبين كانوا يقللون من تقديرهم لمستويات الإثابة ويرفعون من تقديرهم لمستويات العقاب. وتعني هذه الدلائل أن الأشخاص المكتئبين يسترجعون دائما المواقف علي أنها مواقف غير سارة (إثابات أقل وعقابات أكثر) بدرجة أكبر مما هي عليه بالفعل (2) .

ولقد تبين أن من بين العوامل البارزة التي تكمن وراء هذه المظاهر السلوكية ما يتصفون به كذلك من انعدام الكفاءة الاجتماعية أو من حماقة اجتماعية **Social ineptitude** ؛ ويبدو هذا النمط من السلوك الاجتماعي في نقص فاعليتهم في حل المشكلات الاجتماعية، الأمر الذي يجعل حياتهم أكثر بغضا وأقل مسرة وارتياحا (1).

ومن ناحية أخري، يؤكد بعض الباحثين دور الإثابة الذاتية **Self- reward** والعقاب الذاتي **Self - punishment** في الاكتئاب، كما يظهر ذلك من أن الأشخاص المكتئبين يعطون أنفسهم إثابات أقل وعقابات أكثر لما يصدر عنهم من سلوك. ففي إحدي الدراسات التجريبية علي سبيل المثال، طُلب من أشخاص مكتئبين وغير مكتئبين أن ينجزوا بعض المهام

البسيطة، ثم يُعطوا أنفسهم إثابات (مقادير صغيرة من النقود) وعقابات (خصم مقادير من هذه النقود) لما ينجزونه. ولقد أوضحت النتائج أن الأشخاص المكتئبين يُعطون أنفسهم إثابات أقل وعقابات أكثر من الأشخاص غير المكتئبين (2) . وقد توصل باحثون آخرون إلي نتائج مماثلة (1) .

ومن الواضح هكذا أن الأشخاص المكتئبين يحصلون علي إثابات أقل وعقابات أكثر سواء من بيئاتهم أو من أنفسهم. وقد تتبين أهمية هذه التفسيرات المستمدة من نتائج بعض البحوث التجريبية، من أن بعض الأساليب العلاجية للاكتئاب التي تهدف إلي تدريب الأشخاص المكتئبين علي زيادة مستويات الإثابة والمهارات التوكيدية لديهم، قد أدت إلي خفض الاكتئاب (2) .

ب - الاكتئاب باعتباره سلوكا إجرائيا :

يذهب هذا النموذج السلوكي في تفسير الاكتئاب إلي أن الاكتئاب سلوك إجرائي **Operant behavior** ؛ فالسلوك الاكتئابي قد يتكون ويبقي لأنه تنتج عنه إثابات. فما قد يلقاه الأشخاص المكتئبون من المحيطين بهم من اهتمام أو رعاية أو دعم أو إبهاج، قد يعمل علي إثابة السلوك الاكتئابي ومن ثم تدعيمه. بل إن هذه الاستجابات التي قد يتلقونها من الوسط المحيط بهم، قد تدعم صورتهم عن أنفسهم بأنهم أشخاص عاجزون وغير أكفاء ولا يستطعون الاعتماد علي أنفسهم، الأمر الذي قد يؤول إلي المزيد من اكتئابهم (1) .

التفسيرات المعرفية :

تنحصر التفسيرات المعرفية للاكتئاب في نموذجين أساسيين : النموذج الأول، ويؤكد أن الاكتئاب ينشأ ويتطور لدي الأفراد الذين يركزون علي الجوانب السالبة من الحياة. أما النموذج الثاني، فيذهب إلي أن مشاعر العجز حيال التحكم في النتائج السالبة للحياة ، تؤدي إلي الاكتئاب (2) .

نظرية المخطط المعرفي السالب :

تذهب نظرية المخطط المعرفي السالب **Negative cognitive schema** ، التي قدمها " آرون بيك" **Aaron Beck** وهي من أبرز نظريات الاكتئاب، إلي أن الأفراد المكتئبين لديهم حالات معرفية سالبة **Negative cognitive sets** تؤول بهم إلي تركيز إنتباههم علي نواحي النقص أو القصور أو العيوب الشخصية وعلي الأسباب الأخري لحالتهم الاكتئابية؛ فالتفكير ذو المحتوي الحزين يؤدي إلي الاكتئاب. ويفترض " بيك " في ذلك أن موضع الخلل الأولي في الاكتئاب يتمثل في المعارف السلبية **Cognitions** ، وأن المزاج المكتئب هو نتيجة، وليس سببا، للإختلال المعرفي في الاكتئاب (1) .

يتصف الأشخاص المكتئبون بأن لديهم مخططا ذاتيا **Self- schema** معرفيا سالبا يستبعد بطريقة إنتقائية المعلومات الموجبة عن الذات ويستبقي المعلومات السالبة. ويفترض " بيك " أن الأشخاص المكتئبين يتطور لديهم في الطفولة هذا المخطط الذهني؛ ويحتمل أن يعزي ذلك إلي كثرة النقد والأوامر والنواهي التي يتلقاها الطفل من والديه، أو قد يعزي إلي أحداث الحياة السالبة القوية. لذا يكون الفرد مستهدفا في مرحلة الرشد للتأثر بأحداث مماثلة قد تقع له، وينشط بالتالي مخططه المعرفي السالب الذي يأخذ في تقييم خبراته الشخصية من منظور سالب. وتشكل هذه المخططات **schemata** المعرفية السالبة بذلك أساسا لتطور ما يسميه " بيك " ب "المثلث المعرفي" **Cognitive triad** ، ويتضمن النظرة السالبة غير الواقعية للشخص المكتئب نحو : الذات، والعالم، والمستقبل. فهو يدرك ذاته علي أنه شخص غير كفء وعاجز ومن ثم بلا قيمة ؛ ويفسر خبرات الحياة بطريقة سالبة؛ ويري المستقبل علي أنه لا يبشر بخير له ولا ينتظره فيه إلا الفشل والإحباط. وعلي الرغم من أن الحياة ليست دائما وردية، فإن هذه المخططات السالبة ليست إلا تشويهات معرفية **Cognitive distortions** لحياة الفرد وخبراتها وأحداثها كما يدركها ويفسرها ويقيمها. ولهذا، فإن الشخص المكتئب يفكر باستمرار بأفكار سالبة عن ذاته، ويسيء تفسير أحداث الحياة وضغوطها البسيطة علي أنها كوارث وخطوب، ويعتقد أن شيئا لن يحدث كي يتغير مصيره في هذه الحياة .

وتتبدي أهمية النموذج المعرفي الذي قدمه " بيكَ" في تفسير الاكتئاب في فاعلية ما طوره كذلك من نموذج "العلاج المعرفي" **Cognitive therapy** للإكتئاب، استنادا إلي مفاهيمه التفسيرية في هذا الشأن (1) .

ومن ثم ، توجه بعض الباحثين إلي التحقق من تأثير "المخططات الاكتئابية الكامنة" **Latent depressive schemas** علي ما يسميه " بيك " (1967) ب "الأسلوب المعرفي الاكتئابي" **Depressive cognitive style** باعتباره عاملا سببيا لبداية ظهور الاكتئاب الأساسي وللإنتكاسة في العلاج. وفي سبيل ذلك، سعي الباحثون إلي التحقق مما إذا كانت عينة من الأشخاص الذين كانوا يعانون من الاكتئاب في السابق وتحسنت حالتهم نتيجة للعلاج، لازالوا مستمرين في إبداء أسلوب في معالجة أو تجهيز المعلومات **Information - processing style** بشكل متحيز سلبيا في حالة اختفاء أعراض المزاج المكتئب في الوقت الحالي. وقد اعتمدت الدراسة علي عدد من "مقاييس الحالة الوجدانية" **Measures of affective status** و المقاييس المعرفية **Measures of cognition**. وتقدم الدراسة دلائل واضحة عن استمرار وجود مخطط معرفي لدي الأفراد الذين تحسنت حالتهم من الاكتئاب الأساسي. ويتفق ذلك مع ما تقرره نظرية "بيك" من أن المخططات

المعرفية هي تراكيب معرفية ثابتة تنظم معرفتنا عن العالم وتوجه إدراكنا للمعلومات وتخزينها واستدعائها. ويقوم المخطط المعرفي السالب بدور سببي في النوبات الاكتئابية، ويصبح كامنا في الفرد أثناء فترات التحسن من الأعراض (1).

وقد سعي بعض الباحثين إلي تطبيق منحي "معالجة المعلومات" (أو "تجهيز المعلومات") **Information processing** علي نموذج "بيك" ، الأمر الذي آل بدوره إلي توسيع مفاهيم "بيك" وتطورها في فهمنا للعمليات المعرفية الكامنة في الاكتئاب ، كما يتضح ذلك من التحليل التالي (1) :

أ - يبدو أن الأشخاص المكتئبين يتصفون بأن لديهم "شبكات ترابطية" **Associative networks** قوية ونشطة تعمل علي ربط الذكريات المتعلقة بالاكتئاب مع بعضها البعض. ويحتمل أن تكون "شبكة الاكتئاب" **Depression network** قد تكونت لدي الفرد حينما تعرض لخبرات مبكرة متعلقة بالاكتئاب، أدت بدورها إلي إرساء أساس هذه الشبكة وحفظها في الذاكرة .

ب - ومن المحتمل أن يميل الأشخاص المكتئبون، بسبب ما لديهم من شبكات اكتئابية نشطة، إلي أن يكونوا أكثر انتباها إلي العوامل الباعثة علي الاكتئاب من حولهم؛ وبالتالي فإنهم، ووفقا لنموذج معالجة المعلومات، يستخدمون آليات الانتباه الانتقائي في استجاباتهم للمنبهات المختلفة، ومن ثم يركزون علي المعلومات الباعثة علي الاكتئاب **Depressing information** التي ترد إلي الذاكرة الحسية، وتُرْسل بدورها إلي الذاكرة قصيرة المدي لتشغيلها، ثم تستقر أخيرا في الذاكرة بعيدة المدي. ومن الطبيعي أن يؤدي الاحتفاظ بالمعلومات الباعثة علي الاكتئاب في الذاكرة الي تقوية الشبكة الاكتئابية ودعمها.

ح - ولهذا، يحتمل كثيرا أن ينزع الأشخاص المكتئبون إلي استدعاء المعلومات الباعثة علي الإحباط. وهكذا، إذا كانت لدي الفرد ذكريات اكتئابية أكثر، وكانت لهذه الذكريات صلات ترابطية عديدة بغيرها من الذكريات، فإنه من المرجح جدا أن تنشط بعض هذه الذكريات الاكتئابية. ومن شأن تنشيط هذه الذكريات، أن يؤدي بدوره إلي تنشيط الشبكة الكلية المتعلقة بالاكتئاب؛ وينتج عن هذه العملية إنغمار الفرد بذكريات إكتئابية. ويعني ذلك، أن الأشخاص المكتئبين يستدعون باستمرار الأسباب القديمة لاكتئابهم.

إن هذه الصورة المستمدة من "نموذج معالجة المعلومات" تتفق بشكل متسق مع الصورة الكلينيكية للاكتئاب : فالشخص المكتئب يري دائما أسباب اكتئابه ، ويتذكر دائما أسبابا أخري لاكتئابه؛ وتلك دائرة مفرغة وعملية آلية، لا يستطيع فيها أن يساعد نفسه، وحيث يخبر عجزه وقلة حيلته إزاء ما يعتمل في تكوينه النفسي من معلومات وأفكار وذكريات.

وقد تثار عدة تساؤلات بشأن هذا النموذج المعرفي، ويتعلق بالتضارب بين البيانات التي تؤكد تفسير الاكتئاب بشكل متسق علي أساس أن المعارف السالبة تسبب الاكتئاب. وفي ذلك يطرح "هولمز" عدة تساؤلات كما يلي : هل الأشخاص المكتئبون لديهم بالفعل معارف سالبة أكثر من الأشخاص غير المكتئبين؟ وهل الأشخاص المكتئبون ينتبهون بطريقة إنتقائية إلي المعلومات السالبة؟ وهل الأشخاص المكتئبون يستدعون من ذاكرتهم الأحداث السالبة بدرجة أكبر من الأشخاص غير المكتئبين؟ ويعتمد "هولمز" في إجاباته عن هذه الأسئلة علي نتائج بعض الدراسات المعنية في هذا الشأن (1):

أ - وجود معارف سالبة :

فيما يتعلق بالتساؤل الأول، تبين نتائج بعض الدراسات أن الأشخاص المكتئبين لديهم بالفعل معارف سالبة أكثر من غير المكتئبين؛ بل وأكثر من ذلك، فإنه يبدو أن المعارف السالبة قد تزيد أو تنقص كلما ازداد الاكتئاب أو نقص. ففي إحدي الدراسات التجريبية علي سبيل المثال (2) ، قدمت إلي ثلاث مجموعات من المفحوصين (مرضي إكتئابيين، ومرضي غير اكتئابيين، وكلاهما مودع بمستشفي للطب النفسي، ومجموعة ضابطة من الأشخاص العاديين) استبانة تتكون من أربعين بندا تقيس الدرجة التي توجد بها المعارف السالبة عندهم (ومن أمثلة هذه البنود : " إذا فشلت في عملي، فأنا فاشل كشخص")، من حيث التوقعات السالبة عن النتائج ، واللوم الزائد للذات علي نواحي الفشل، والمعتقدات المتعلقة بنقص التحكم، والأحكام السالبة المزعومة من الآخرين. وقد أجاب المفحوصون عن هذه الاستبانة مرتين، قبل الإيداع بالمستشفي، وبعد الخروج منها (بحوالي سبعة عشر يوما تقريبا)؛ كذلك أجاب أفراد المجموعة الضابطة من المفحوصين العاديين عن أسئلة هذه الاستبانة مرتين تفصل بينهما فترة سبعة عشر يوما كذلك. وتكشف هذه الدراسة عن عدة نتائج تبعث علي الاهتمام وهي : (1) في فترة بداية الإيداع بالمستشفي، أبدي المرضي المكتئبون كمجموعة معارف سالبة أكثر من مجموعة المرضي غير المكتئبين أو من الأشخاص العاديين؛ وتشير هذه النتيجة إلي إن المعارف السالبة تكون مرتبطة بالاكتئاب. (2) أن المستوي المرتفع للمعارف السالبة بين المرضي المكتئبين كان يعزي إلي الدرجات الطرفية لمجموعة فرعية من المرضي، الأمر الذي يشير إلي أن المعارف السالبة ليست مظاهر واسمة لكل الأشخاص المكتئبين. (3) وفي سياق برنامجهم العلاجي، صارت هذه المعارف السالبة تنخفض لدي الأشخاص المكتئبين وحتي وقت خروجهم من المستشفي، وكانت معارفهم لا تختلف عن معارف المرضي غير المكتئبين أو الأشخاص العاديين. ويتبين من هذه النتائج أنه مع التحسن من الاكتئاب ، تأخذ المعارف السالبة في الانخفاض.

ب - الانتباه الانتقائي :

ويتعلق بالإجابة عن التساؤل الثاني والخاص بما إذا كان الأشخاص المكتئبون ينتبهون بشكل إنتقائي إلي المعلومات السالبة. فالانتباه الانتقائي **Selective attention** يبدو كمظاهر واسمة للاكتئاب. ويتضح ذلك من إحدي الدراسات التجريبية (1) ، فيها عرضت علي مجموعة من الأفراد ممن لديهم اكتئاب خفيف وأخري من الأفراد غير المكتئبين، صور لوجوه " سعيدة " و " حزينة " ، وكانت تُسَجل حركات العين أثناء عرض هذه الصور عليهم. وتوضح نتائج هذه الدراسة أن الأشخاص المكتئبين كانوا غالبا ينظرون إلي الجوانب الحزينة من الوجوه بدرجة أكبر من الأشخاص غير المكتئبين؛ وتعني هذه النتائج أن الأشخاص المكتئبين يركزون بشكل إنتقائي علي الجوانب السالبة من الحياة.

ح - الاستدعاء الانتقائي : ويتعلق هذا الجانب بالتساؤل الثالث الخاص بما إذا كان الأشخاص المكتئبون يستدعون الأحداث السالبة بدرجة أكبر من الأشخاص غير المكتئبين. فالاستدعاء الانتقائي **Selective recall** يبدو كذلك، مثل الانتباه الانتقائي، كمظاهر واسمة للإكتئاب. فالأشخاص المكتئبون يميلون أكثر من الأشخاص غير المكتئبين إلي استدعاء مواقف وخبرات سالبة مثل خبرات الفشل، أو هجران أصدقائهم لهم وتخليهم عنهم، أو تعرضهم للنقد من جانب معلميهم أو رؤسائهم في العمل - وذلك ما تؤيده نتائج عديد من الدراسات التي استعرضتها بعض الدراسات (1) . ويمكن تفسير هذه الحقيقة الخاصة بالاستدعاء الانتقائي للأحداث السالبة لدي الأشخاص المكتئبين وفقا لمفهوم "الطبقة التحضيرية الأولي" ("**Priming**") ؛ أي أن الاكتئاب يؤدي إلي تنشيط "الشبكة المتعلقة بالاكتئاب" وإلي جعلها أكثر حساسية كي تنشط فيما بعد . ولهذا يزداد احتمال استدعاء ذكريات الأحداث السالبة المخزونة في هذه "الشبكة" (1) .

وعلي الرغم مما توفر من نتائج بحوث عديدة تؤكد تأثير المعارف السالبة باعتبارها سببا للاكتئاب ، إلا أن ثمة اتجاها مغايرا يذهب إلي أن هذه المعارف السالبة، بدلا من أن تكون هي ذاتها سببا للاكتئاب، إنما تؤدي إلي خلق حالة من الاستعداد والتهيؤ لدي الأفراد ليصيروا مكتئبين حينما يواجهون ضغوطا في الحياة. ويعرف هذا المنحي الذي يعتبر المعارف السالبة عاملا إستعداديا إو مُهَيِّئًا **Predisposing factor** للإكتئاب ب " الفرض المعرفي للضغوط والاستعداد" **Cognitive diathesis - stress hypothesis** ، ويتمثل الاستعداد هنا في العامل المعرفي. وللتحقق من هذا الفرض، أجريت بحوث عديدة توفرت معها بيانات كثيرة عن المعارف السالبة وضغوط الحياة وأعراض الاكتئاب. ولقد توصلت نتائج هذه البحوث عامة إلي أن بعض الأشخاص المكتئبين قد خبروا أحداثا ضاغطة في الحياة، ولكن معظم الأشخاص المكتئبين يقررون أنهم يخبرون كلا من المعارف السالبة وأحداث الحياة الضاغطة. ويبدو من ذلك أن إدراك العالم علي أنه عالم صعب قد يزيد من

تأثير الضغوط ومن ثم يؤول إلي الاكتئاب (2) .

نموذج العجز المكتسب للإكتئاب :

يذهب نموذج العجز المتعلم **Learned helplessness model** للإكتئاب إلي أن الأفراد يتعلمون، بشكل صحيح أو خاطيء، أنهم لا يستطيعون التحكم في النتائج السالبة في المستقبل؛ ونتيجة لذلك يشعرون بالعجز؛ وتؤدي مشاعر العجز إلي الاكتئاب. ويسلم هذا النموذج بأن الخبرات السابقة لعجز حقيقي تُرَسِّب في الفرد إعتقادا بأن المواقف غير السارة في المستقبل سوف تكون خارج نطاق سيطرته ولن يستطيع التحكم فيها؛ ولذلك فإنه يستجيب لهذه المواقف علي أساس من السلبية، والاستسلام، والتقبل الاكتئابي (1) .

ويبدو الفارق الأساسي بين نموذج المعارف السالبة ونموذج العجز المتعلم في تفسير الاكتئاب، في أن الأفراد ذوو المعارف السالبة يعتقدون أنهم " مسئولون " عن الأشياء السالبة التي تحدث في حياتهم، في حين أن الأفراد ذوو العجز المتعلم يعتقدون أنهم "عاجزون" عن التحكم في الأشياء السالبة. ويعني ذلك، أن الاختلاف يبدو في لوم الذات **Self-blame** (المعارف السابقة)، مقابل العجز عن التحكم **Uncontrollability** (العجز المتعلم) (1) .

والواقع أن نموذج العجز المتعلم قد تعرض للنقد ، وخاصة أنه قد قام علي أساس بيانات مستمدة من التجريب علي الحيوان باستخدام أساليب الإشراط، بحيث لا تتوفر دلائل كافية تثبت أن العجز المتعلم يقوم بدور مهم كسبب للاكتئاب.ومع ذلك ، فإنه من المحتمل أنه حالما يصير الفرد مكتئبا، فإن العجز المتعلم قد يعمل علي إطالة أمد الاكتئاب. وقد يعزي تأثير إطالة أمد الاكتئاب إلي الحقيقة بأنه حينما يشعر الفرد بأنه مكتئب وعاجز، فإنه لا يقوم بأية محاولة للتغلب علي مشكلاته، ومن ثم يحول دون إمكانية التوصل إلي حلول لمشكلاته التي تسببت أصلا في الاكتئاب (2) .

(ثانيا) النظريات الفيزيولوچية

تلقي اضطرابات المزاج إهتماما كبيرا من المنظور الحيوي (البيولوچي)، الذي يؤكد أن العوامل الحيوية تقوم بدور مهم في هذه الاضطرابات التي يعتبر أنها تتسبب بشكل أولي عن ظاهرات حيوية أو فيزيولوچية أو وراثية؛ وأنها قد تتفاعل فيما بينها. ونتناول فيما يلي النماذج الأساسية في تفسير اضطرابات المزاج (1) :

التفسيرات الوراثية :

تستند النماذج الوراثية في تفسير اضطرابات المزاج علي نتائج البحوث التي أجريت علي العائلة أو التوائم أو الأشخاص المتبنين، وتوصلت إلي وجود إستعداد وراثي **Genetic predisposition** للاضطراب الاكتئابي الأساسي والاضطراب ثنائي القطب .

دراسات التوائم **Twin studies** : تستند دراسات التوائم إلي الافتراض بأنه إذا كان الاكتئاب يعزي إلي عوامل وراثية، فإنه من المتوقع لذلك أن يكون معدل التطابق بالنسبة للإكتئاب أعلي لدي التوائم الأحادية **Monozygotic twins MZ** (أو التوائم المتحدة **Identical**)، المتحدين وراثيا، منه لدي التوائم الثنائية **Dizygotic twins DZ** (أو التوائم الأخوية **Fraternal**)، المختلفين وراثيا.وقد تأيد هذا الافتراض من نتائج سبع دراسات للاكتئاب لدي التوائم الأحادية والتوائم الثنائية، حيث تقدم هذه الدراسات بيانات متسقة عن وجود أساس وراثي للاكتئاب. فقد تبين من استعراض نتائج هذه الدراسات أن متوسط معدل التطابق بين التوائم الأحادية (**MZ**) يزيد بمعدل أربع مرات ونصف عن معدل التطابق بين التوائم الثنائية (**DZ**)، أي بمعدل 65% مقابل 14% (1).

وتشير البيانات المستمدة من نتائج بعض الدراسات أنه كلما ازدادت شدة الاكتئاب لدي أحد التوائم، يحتمل أن يزداد الاكتئاب شدة لدي التوأم الآخر. فقد تبين أن معدل التطابق يقدر بحوالي 33% بين أزواج التوائم الذين يكون لدي أحدهم نوبات اكتئابية أقل من ثلاث نوبات، بينما يقدر معدل التطابق بحوالي 59% في الحالات التي يعاني فيها أحد التوائم من أكثر من ثلاث نوبات اكتئابية (1) .

وقد توصل فريق من الباحثين إلي نتائج مماثلة عن القابلية لوراثة الاكتئاب **Depression heritability** لدي مجموعةمن التوائم الإناث، يتبين منها أن مدي القابلية لوراثة الاكتئاب يتراوح بين 33% إلي 45%، وأن التباين المتبقي يرتبط بالخبرات الفريدة لهؤلاء الإفراد أكثر مما يرتبط بالخصائص الأسرية النوعية (2) .

وقد تبين أيضا أن نسبة التطابق في حالات الاضطراب ثنائي القطب **Bipolar** بين التوائم الأحادية تبلغ 69% ، وبين التوائم الثنائية 19% (أي بمعدل 3.6 : 1) ؛ وفي حالات الاضطراب أحادي القطب **Unipolar** ، تبلغ نسبة التطابق بين التوائم الأحادية 54%، وبين التوائم الثنائية 24% (أي بمعدل 2.3 : 1) (3) .

وتقدم هكذا نتائج هذه الدراسات المعروفة بدراسات التوائم، دلائل عن وجود أساس وراثي للإكتئاب.

دراسات التبني **Adoption studies** : تعد الدلائل المستمدة من نتائج دراسات التبني علي قدر كبير من الأهمية للتحقق من وجود أساس وراثي للإكتئاب؛ وهو ذلك المنحي الذي يتوجه إلي دراسة أشخاص يوجد لديهم أو لا يوجد لديهم آباء بيولوچيون مكتئبون ونشأوا بالتبني مع آباء غير مكتئبين. فإذا نشأ الاكتئاب وتطور لدي الأبناء الذين ينتسبون إلي آباء بيولوچيين مكتئبين حتي في حالة نشأتهم بالتبني مع آباء غير مكتئبين ، فإن مثل هذا التطور يقدم دلائل قوية عن دور المورثات (الچينات) في الاكتئاب. وفي ذلك، أظهرت نتائج إحدي الدراسات التي أخذت بهذا المنحي، أن 38% من الأبناء الذين ينتسبون إلي آباء بيولوچيين مكتئبين ونشأوا بالتبني مع آباء غير مكتئبين، قد صاروا يعانون من الاكتئاب فيما بعد، بينما وجد أن...7% فقط من الأبناء الذين ينتسبون إلي آباء بيولوچيين غير مكتئبين ونشأوا بالتبني مع والدين غير مكتئبين، قد ظهرت عندهم أعراض الاكتئاب (1).

دراسات العائلة **Family studies** : لقد تجمعت بعض الدلائل التي تفترض أن الاكتئاب موروث، إستنادا إلي ما توفر من بيانات توضح أنه يحتمل أنه يوجد لدي الأشخاص المكتئبين أكثر من الأشخاص غير المكتئبين أقارب من الدرجة الأولي يعانون كذلك من الاكتئاب (1) . وتركز دراسات العائلة علي بحث معدلات اضطراب المزاج لدي الأقارب من الدرجة الأولي للمرضي المصابين بالاضطراب ثنائي القطب والاضطراب أحادي القطب. وعلي الرغم من التباين الشاسع بين النتائج، فقد توصل بعض الباحثين إلي التعميمات التالية (2) .

(1) تعد اضطرابات المزاج اضطرابات عائلية، ما دامت تزيد معدلاتها لدي أقارب المرضي بمعدل مرتين إلي ثلاث مرات عن معدلاتها لدي أقارب من غير المرضي كمجموعة ضابطة.

(2) إن أكثر الاضطرابات الوجدانية شيوعا لدي أقارب المرضي ذوي الاضطراب ثنائي القطب ليست الاضطراب ثنائى القطب ولكن الاضطراب أحادي القطب؛ وأن الاضطراب ثنائي القطب يأتي في المرتبة الثانية من حيث درجة شيوعه .

(3) يميل الاضطراب أحادي القطب إلي الظهور بين أقارب المرضي ذوي الاضطراب ثنائي القطب بدرجة أكبر مما هو بين المجموعات الضابطة من غير المرضي.

وتشير هذه النتائج إلي أنه توجد علاقة وراثية بين الاضطراب الاكتئابي الأساسي والاضطراب ثنائي القطب، وأن هذه الاضطرابات تتفق مع بعضها في استعداد وراثي مشترك، وليست مستقلة عن بعضها البعض. ولهذا، فإن القابلية لوراثة اضطرابات المزاج تكشف عن الحاجة إلي ما يعرف ب "الإرشاد الوراثي" **Genetic counseling** ولهذا

تكشف النتائج المستمدة من دراسات أجريت علي ثلاثمائة شخص راشد يتصفون بأن أحد والديهم يعاني من الاضطراب ثنائي القطب (والآخر ليس مريضا)، أن احتمالات تعرضهم لهذا الاضطراب تصل إلي29.5% (13% الاضطراب ثنائي القطب أحادي النوبات **Bipolar I** أو متعدد النوبات **Bipolar II** ، و15% الاضطراب أحادي القطب **Unipolar** ، و1% الاضطراب الفصامي الوجداني **Schizoaffective**. وفي الحالات التي يكون فيها لدي الوالدين اضطراب وجداني، ويكون لدي أحدهما اضطراب ثنائي القطب، تقدر احتمالات الإصابة بالاضطراب الاكتئابي الأساسي بحوالي 74 % لدي الأبناء (1) .

ويبدو من نتائج الدراسات التي تبحث في تأثير العوامل الوراثية علي الاكتئاب، أن هذه العوامل تقوم بدور في هذا الاضطراب ؛ إلا أنه ينبغي أن نضع في اعتبارنا مع ذلك : (أ) أن كل أقارب الأشخاص المكتئبين لا يصيروا بالضرورة مكتئبين ، (ب) وأن معدل التطابق بالنسبة للاكتئاب لدي التوائم الأحادية (**MZ**) لا يصل إلي 1).%، (ح) وأن كثيرا من الأشخاص الذين يصيروا مكتئبين لا يبدو أن لديهم تاريخ عائلي للإكتئاب. ومن هذه النتائج، يمكننا أن نقرر أنه علي الرغم من أن العوامل الوراثية تقوم بدور مهم في الاكتئاب،فإن العوامل الوراثية وحدها غير كافية في تفسير الاكتئاب؛ أضف إلي ذلك أننا لا نفهم الآلية التي يتم من خلالها تأثير المورثات (2) .

التفسيرات العصبية :

تأخذ النماذج العصبية في تفسير الاكتئاب توجهات مختلفة في البحوث في هذا الميدان، تبرز معها النماذج التالية :

التفسيرات الكيميائية الحيوية : تفترض بعض التفسيرات العصبية أن الاكتئاب ينتج عن انخفاض مستوي النشاط العصبي في مناطق المخ المسئولة عن اللذة أو السرور. ويعتقد أن المستوي المنخفض للنشاط العصبي ينشأ عن عدم كفاية كميات الناقلات العصبية **Neurotransmitters** في المشتبكات(الموصِّلات) العصبية **Synapses**. وتبدو أكثر الناقلات العصبية إرتباطا بحالات الاكتئاب فئتين من هذه الناقلات وهما : النوربينيفرين **Norepinephrine** والسيروتونين **Serotonin**. والنوربينيفرين هو واحد من عدد من المواد الكيميائية المعروفة ب "الكاتيكولامين" **Catecholamines** ؛ أما السيروتونين فهو واحد من مواد "الإندول أماين" **Indole amibes**. وتعرف هذه الناقلات العصبية ب "الأمينات" **Amines** ؛ ولهذا فقد يطلق في بعض الأحيان علي التفسير الفيزيولوجي للاكتئاب "فرض الأمينات" " **Amine hypothesis**. وبناء علي هذا الفرض، قد يؤدي انخفاض مستوي النشاط العصبي لهذه الناقلات العصبية إلي الاكتئاب، في حين أن زيادة نشاطها بشكل مفرط قد يؤدي إلي الهوس (1)

والواقع أن دراسة الناقلات العصبية لا يمكن دراستها بشكل مباشر في الدماغ الحي، ولكننا ينبغي أن نعول علي نمطين من الدلائل غير المباشرة الخاصة بالعلاقة بين مستوي الناقلات العصبية والاكتئاب ، كما يتضح ذلك مما يلي :

1 - الدلائل المستمدة من دراسات تأثير العقاقير علي المزاج (1) : وتُعْني بدراسة تأثير العقاقير التي تعمل علي زيادة مستويات نشاط الناقلات العصبية أو خفضها. وتكشف نتائج هذه الدراسات أن العقاقير التي تعمل علي زيادة مستوي الكاتيكولامين، تؤدي إلي خفض الاكتئاب لدي الأفراد المكتئبين، وإلي إحداث هوس لدي الأفراد غير المكتئبين. ومن ناحية أخري ، تبين أن العقاقير التي تعمل علي خفض مستوي الكاتيكولامين، تؤدي إلي خفض الهوس لدي الأفراد الذين يعانون من نوبات هوس، وإلي إحداث إكتئاب لدي الأفراد العاديين. وتعني هذه النتائج أن العقاقير التي تعمل علي زيادة مستويات الكاتيكولامين تؤدي إلي تنشيط المزاج. في حين أن العقاقير التي تعمل علي خفض مستويات الكاتيكولامين تؤدي إلي هبوط في المزاج .

وقد أمكن التوصل إلي فئة من العقاقير تجمع بين هذين النقيضين من تأثير العقاقير ، وتلك هي عقاقير "الليثيوم" **Lithium** التي تعمل علي خفض كل من الاكتئاب والهوس لدي الأفراد الذين يعانون من كليهما (أي من الاضطراب ثنائي القطب **(Bipolar disorder**. ويحتمل أن يعزي هذا التأثير المزدوج إلي الحقيقة بأن الليثيوم يعمل علي إحداث تعادل في مستوي النوربينيفيرين ولا يسمح له بأن يرتفع أو ينخفض بشكل زائد.

ومما تجدر ملاحظته، أن التغيرات المزاجية الناتجة عن تغيرات في مستويات الكاتيكولامين، قد تتسبب عن تعاطي عديد من العقاقير والمخدرات بخلاف تلك العقاقير الطبية التي تستخدم عادة في علاج اضطرابات المزاج. فعلي سبيل المثال، يتسبب عن تعاطي الأمفيتامينات والكوكايين حالة من هياج المزاج **"Highs"** (هوس) لأنها تؤدي إلي رفع مستويات الكاتيكولامين.

2 - الدلائل المستمدة من دراسات الأيضيات (1) : وتُعْنَي هذه الدراسات بالبحث في تأثير الكاتيكولامين علي الاكتئاب. والأيضيات **Metabolites** هي عبارة عن مواد تفرز حينما تغير الموصلات العصبية من تركيبها الكيميائي نتيجة للتفاعل مع المواد الكيميائية الأخري. ولهذا، فإنه بدراسة الأيضيات يمكن دراسة الموصلات العصبية بشكل غير مباشر؛ بل ومن الأيسر دراسة أيضيات الناقلات العصبية من دراسة الناقلات العصبية ذاتها، لأن الأيضيات تنتقل من الدماغ إلي بعض أجزاء الجسم الأخري ووظائفه مثل السائل المخي الشوكي **Cerebrospinal fluid (CSF)** والدم والبول، حيث يمكن فحصها وتقديرها. ويفترض هذا المنحي في البحث أن وجود مستويات منخفضة للأيضيات يعني أنه توجد

مستويات منخفضة للناقلات العصبية في المشتبكات العصبية بالدماغ، وبخاصة الأيضيات المعروفة بالرمز **MHPG** ، وهي أيضيات النوربيينيفيرين، وكذلك الأيضيات المعروفة بالرمز **5-HIAA**، وهي أيضيات السيروتونين.وقد تبين من نتائج عدد من الأبحاث أن مستويات أيضيات ال **MHPG** تكون منخفضة أثناء الاكتئاب ومرتفعة أثناء الهوس، كما أنها تأخذ في الارتفاع لعدة أيام قليلة قبل تحول المزاج من الاكتئاب إلي الهوس، وفي الهبوط قبل تحول المزاج من الهوس إلي الاكتئاب. وهنا تبدو الحقيقة بأن تغير مستويات أيضيات الـ **MHPG** قبل أن يحدث تغير في المزاج يعد دليلا مهما لأنه يفترض أن التغير في مستوي الكاتيكولاماين يسبب التغير في المزاج، وليس العكس (1) . وبالإضافة إلي ذلك، تتوفر دلائل عن أن الزيادة في إفراز أيضيات الـ **MHPG** تكون مرتبطة بالتحسن من الاكتئاب (1) . وتشير هذه الدلائل في مجملها إلي أن الاكتئاب يرتبط بانخفاض مستويات النوربيينيفيرين، كما قد يرتبط عند البعض أيضا بانخفاض مستويات السيروتونين.

ومما يبعث علي الاهتمام فيما تقدمه هذه الدلائل الكيميائية الحيوية، أن المستويات المنخفضة للنوربينيفيرين والسيروتونين يمكن أن تستخدم أيضا في تفسير أعراض الانخفاض في الشهية والجنس والنوم والنشاط الحركي وغير ذلك من الأعراض التي ترتتبط غالبا بالاكتئاب. فهذه الناقلات العصبية (النوربينيفيرين والسيروتونين) تقوم بدور حيوي في وظيفية المهاد التحتاني **Hypothalamus** ، الذي يقوم بوظائف التحكم في النوم والشهية والجنس والسلوك الحركي (1) . ومن هذا يتضح أن التغيرات في مستويات الناقلات العصبية قد يكمن وراء كل من التغيرات المزاجية التي توجد في الاضطرابات الاكتئابية وكذلك كثير من الأعراض الأخري المرتبطة بهذه الاضطرابات.

اضطراب الجهاز العصبي الغدي **Neuroendocrine system** :

1 - اضطراب محور المهاد التحتاني - النخامي - الكظري **Hypothalamic-pituitary - adrenal (HPA) axis** : فلقد تبين أن وجود اضطرابات في هذا المحور من الجهاز العصبي الغدي يشيع في حالات الاكتئاب. ذلك أن "عامل إطلاق الموجِّهة القشرية" **Corticotripin - releasing factor CRF** الذي يأتي من المهاد التحتاني يتم تنظيمه جزئيا عن طريق الناقلات العصبية مثل النوربينيفيرين، والأسيتايلكولين، وأل **5-HT** ، وحامض جاما الأميني **Gamma - aminobituric acid (GABA)**. ويقوم "عامل إطلاق الموجِّهة القشرية (**CRF**) ، بالتالي، باستثارة إفراز الغدة النخامية لمادة الكورتيكوتروبين (الموجِّهة القشرية) (**ACTH**) ، مما يؤدي إلي زيادة إفراز مادة الكورتيزول من قشرة الغدة الكظرية **Adrenocortical cortisol**. ولقد تبين من الفحوص الكيميائية الحيوية أن زيادة إفرازات الكورتيزول تبدو واضحة في حالات الاكتئاب الأساسي؛ كما تبين أيضا أن

المستويات الزائدة لعامل إطلاق الموجِّهة القشرية (**CRF**) توجد بشكل ملحوظ في السائل النخاعي الشوكي (**CSF**) لدي المرضي المكتئبين. وتتوفر دلائل تشريحية عن زيادة نشاط محور المهاد التحتاني - النخامي - الكظري(**HPA**) لدي المرضي ذوي الاكتئاب الأساسي؛ وهو ما يتضح في تضخم الغدة النخامية والكظرية لديهم (1) .

2 - اضطراب محور المهاد التحتاني - النخامي - الدرقي **Hypothalamic - pituitary thyroid (HPT) axis** - : يرتبط اختلال وظيفة الغدة الدرقية باضطرابات المزاج، حيث يؤدي نقص إفرازات الغدة الدرقية **Hypothyroidism** في بعض الحالات إلي تطور زملة اكتئابية، وزيادة إفرازات الغدة الدرقية **Hyperthyroidism** إلي إحداث هوس ثانوي. ولقد تبين أن الاضطراب ثنائي القطب يرتبط غالبا بوجود اختلالات في الوظيفة الدرقية؛ ولهذا فإن هذا الاضطراب يمكن علاجه بفاعلية عن طريقة تناول جرعات من عقار " ل - ثيروكسين"**L - thyroxine T4** ، الذي يعمل علي تنظيم إفرازات الغدة الدرقية (1) .

دراسات النوم :

تعتبر اضطرابات النوم من المعالم الواسمة لاضطرابات المزاج، حيث يرتبط الاكتئاب بالأرق أو بكثرة النوم، والهوس بتناقص الحاجة إلي النوم. ولقد كشفت نتائج دراسات النوم التي اعتمدت علي بيانات جهاز رسام المخ **EEG** عن وجود إختلال في استمرار عملية النوم، وانخفاض في الوقت الكلي للنوم، وقصر فترة كمون الحركة السريعة للعين **Shortened rapid eye movement (REM) latency** (أي الفترة المنصرمة منذ لحظة الخلود إلي النوم إلي ظهور بوادر فترة الحركة السريعة للعين)، والكثافة المتزايدة للحركة السريعة للعين، وانخفاض فترة النوم التي تكون بدون الحركة السريعة للعين **non REM sleep** -. وتعتبر هذه المظاهر معالم واسمة للإكتئاب وخاصة الاكتئاب داخلي المنشأ. ومع ذلك، فقد تثار تساؤلات بشأن دراسات النوم للاكتئاب، تذهب إلي أنه ليس بالضرورة أن تكون اضطرابات النوم اضطرابات نوعية للاكتئاب ، وأن اضطراب النوم لا تحدث دائما لدي الأشخاص المكتئبين (2) .

ويتبين من العرض السابق ، أن الاكتئاب يعزي إلي أسباب متعددة، وأن هناك عوامل مختلفة بالنسبة لأفراد مختلفين في أوقات مختلفة قد تهيءللاكتئاب أو تسببه أو تطيل أمده وإزمانه). ولذا يعتبر الاكتئاب مشكلة حادة تصيب بالفعل أشخاصا كثيرين، بل وتتزايد بمعدل ينذر بالخطر). وقد توفر في هذا الشأن قدر كبير من النظريات والنماذج النظرية وما تثيره وتستند إليه من دراسات وبحوث متنوعة الاتجاهات؛ الأمر الذي تحقق معه فهم أفضل لهذه المشكلة يسهم في قدرتنا علي علاج مرضي اليوم ووقاية مرضي الغد). ومع ذلك، فإن هذا التعدد في التفسيرات المختلفة للاكتئاب قد يبدو معه أن "كل فرد لديه نمط من العوامل

الوراثية، والارتقائية ، والبيئية، والاجتماعية، والشخصية، والفيزيولوچية التي تتجمع معا لتجعل الفرد مستهدفا للإصابةبالاكتئاب أو متحصنا ضده" (1)). ولذا قد تسعي بعض النماذج إلي التوفيق بين هذا التعدد في تفسير الاكتئاب وفهمه علي أساس نموذج "الاستعداد - الضغوط" **Diathesis - stress model** ، حيث يتحدد الاستعداد أساسا بالعوامل الفيزيولوچية التي تتفاعل مع الضغوط التي يتعرض لها الفرد وكيفية إدراكه وتقييمه لها (2)).

وعلي الرغم من هذا التقدم في تفسير الاكتئاب وتضميناته في فاعلية علاجه، فلا تزال هناك قضايا ومشكلات عديدة تستلزم المزيد من البحث والدراسة).